Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité



ALGODYSTROPHIE

DEFENITION

Dérèglement vasomoteur de la région articulaire → Ne touche pas le cartilage +++++

La physiopathologie est mal connue

Touche surtout : l'épaule et la main ++++++++++

ETIOLOGIES

Primitive

- Troubles métaboliques
- Troubles psychologiques …

Secondaire ++++

- Traumatismes +++ → Pas de corrélation entre l'importance du traumatisme et l'algodystrophie
- Iatrogène : Phénobarbital, Isoniazide
- IDM, cancer bronchique
- Affections neurologiques
- Affections métaboliques
- Autres …

03 PHASES

- **Phase chaude :** troubles vasomoteurs, œdème, douleur
- **Phase froide :** troubles trophiques, rétraction capsulaire et musculaire
- **Phase d'inversion :** régression

PHASE CHAUDE (PSEUDO-INFLAMMATOIRE) :

Clinique

- **Absence de signes généraux, pas d'ADP +++++**
- **Troubles vasomoteurs :** œdème, hypersudation, érythrocyanose, …
- **Douleur :** - Mixte à prédominance mécanique
  - Touche un segment d'un membre ++++++
  - Progressive – Permanente – Insomniante
- **Troubles sensitifs :** hyperesthésie, allodynie
- **Mobilité active et passive diminuée**

Biologie

- **Bilan normal :** Pas de syndrome inflammatoire
  Bilan phosphocalcique normal
- **Ponction :** liquide mécanique

Imagerie

Radio standard :

Peut être normale

Les signes radiologiques sont retardés par rapport à la clinique

- Déminéralisation hétérogène locorégionale (pas diffuse)
- Epaississement des parties molles
- Signes négatifs : POGO (parfois des micro-géodes)

Examens qui montrent des images précoces :

- **IRM :** Examen de choix
  Œdème (T1 : hyposignal, T2 : hypersignal) +++++
- **Scintigraphie :** Hypervascularisation
  Hyperfixation osseuse +++++

PHASE FROIDE (ISCHEMIQUE) : peut être inaugurale

Clinique :

- **La douleur et l'œdème régressent**
- **Rétraction capsulaire et ligamentaire :** raideur articulaire
- **Amyotrophie**
- **Troubles trophiques +++ :** peau mince, pâle, dépilée

Imagerie :

Les signes sont évidents

PHASE D'INVERSION

Guérison en 3 à 18 mois et reminéralisation → Complete
→ Séquelles : persistance de la douleur et des troubles trophiques
→ Récidive

TRAITEMENT :

Phase chaude

- **Mise en décharge**
- **Antalgiques, AINS**
- **Traitement de fond (efficacité non démontrée) :** Calcitonine ++++++
  Bétabloquants
  Biphosphonates
- **Rééducation « douce »**

Phase froide

- **Antalgiques, AINS**
- **Pas de traitement de fond**
- **Rééducation**

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité



Pour télécharger plus de résumés et documents magnifiques pour résidanat d'Alger, veillez scanner ce code avec votre application messenger et mentionner le nom du module que vous cherchez, par exemple " cardio" pour recevoir les liens de téléchargement de cardiologie.
veillez insérer un module à la fois, une fois vous recevez les liens du premier module, vous demandez un autre module (neuro, endocrino, biochimie ...)

ARTHROSE

EPIDEMIOLOGIE

Touche surtout la femme

GONARTHROSE

Clinique :

Douleur mécanique
Instabilité, craquement, dérobement
Raideur à la marche
Boiterie d'esquive
Réduction progressive du périmètre de la marche

Gonarthrose fémoro-tibiale	Gonarthrose fémoro-patellaire (la plus fréquente)
Douleur latérale	Douleur antérieure
Terrain plat accidenté	Monté ou descente d'escalier Position debout prolongée Position accroupie
Douleur à la palpation de l'interligne Genu-varum ou genu-valgum	Douleur à la palpation de la rotule Douleur à l'extension contrariée Signe du rabot
Cliché de face en charge ++++++ Cliché de Schuss	Cliché de profil Clichés fémoro-patellaires 30°, 60°, 90° Cliché axial

Biologie :

VS normale

Radio :

POGO → - Pincement localisé de l'interligne
- Ostéocondensation
- Géodes
- Ostéophytes

Ponction :

Liquide mécanique, visqueux, pauvre en protéines, pauvre en cellules (< 1000 elmts/mm^3)

COXARTHROSE

Clinique :

Douleur mécanique : inguinale, fesse, trochanter → Position debout prolongée
Position assise prolongée
Position accroupie
Monté des escaliers
Lever d'un siège bas

Limitation de la mobilité de la hanche → Limitation de l'extension, l'abduction et la rotation interne
La flexion est longtemps conservée +++++

Raideur à la marche
Boiterie d'esquive
Si coxarthrose évoluée → Démarche plongeante +++++
Réduction progressive du périmètre de la marche
Parfois : douleur isolée du genou ++++++

Biologie :
VS normale

Radio :
Bassin de face

Coxarthrose supéro-externe +++ → Dysplasie coxo-fémorale	Coxarthrose polaire interne → Protrusion acétabulaire
Le pincement est supérieur	Le pincement est postéro-interne ou axiale
Insuffisance cotyloïdienne - Défaut de couverture externe < 25° - Défaut de couverture antérieure < 25° - Obliquité exagérée du cotyle > 10° Coxa-valga > 135° Antéversion exagérée du col Rupture du cintre cervico-obturateur	Excès de couverture externe > 25° Coxa-vara < 120° Débord du fond du cotyle sur la ligne ilio-ischiatique

GONARTHROSE ET COXARTHROSE DESTRUCTRICES RAPIDES

Définition :
Perte de la totalité du cartilage en seulement quelques mois, unilatérale ++++

Touche surtout la femme, de plus de 50 ans

Clinique :
La douleur est de type inflammatoire

Impotence fonctionnelle

Limitation des mouvements

Absence de signes généraux

Biologie :
VS légèrement augmentée

Radio :
Peut être normale

Pincement sans ostéophytes

IRM :
Epanchement articulaire

Œdème sous-chondral

Ponction
Liquide mécanique +++++

TRAITEMENT

Hygiène de vie :
- Mise en décharge du membre dans les poussées sévère
- Utilisation correcte de la canne → Côté opposé

Traitement par voie générale :

Traitement de poussée :
- **Antalgiques :** préférables aux AINS
- **AINS :** poussée sévère, inflammatoire, ou avec épanchement

Traitement de fond :
- **Anti-arthrosiques à action lente :** Chondroïtine sulfate

Traitement local :

- **Infiltration des corticoïdes :** Dans les poussées inflammatoire, ou avec épanchement
Pas d'infiltrations pour la hanche
- **Lavage :** dans la gonarthrose
- **Visco-supplémentation :** acide hyaluronique

Traitement chirurgical :

- **Correction** d'une dysplasie coxo-fémorale, un genu-varum ou un genu-valgum chez le sujet jeune
- **Prothèse totale** de la hanche ou du genou en cas de destruction

Distance inter-condylienne > 3 cm → Genu-varum
Distance inter-malléolaire > 8 cm → Genu-valgum

MALADIE DE BEHÇET

TERRAIN :

Homme 15 – 40 ans
HLA B51

CLINIQUE :

Altération de l'état général

Aphtose récidivante bipolaire : +++++++
- Aphtose buccale ++++++++
- Aphtose génitale

Signes cutanés :
- Pseudo-folliculite
- Erythème noueux

Signes articulaires :
- Arthralgies
- Mono-arthrites
- Polyarthrites symétriques
- L'atteinte érosive est rare

Signes vasculaires :

Atteintes veineuses :
- Thrombophlébites superficielles et profondes

Atteintes artérielles :
- Thromboses
- Anévrysmes

Signes neurologiques :
- Méningo-encéphalite
- AVC

Atteinte oculaire :
- Uvéite postérieure ++++
- Uvéite antérieure
- Toutes les parties de l'œil peuvent être atteintes

} Risque de cécité

Atteinte cardiaque :
- Péricardite
- Myocardite
- Endocardite
- Coronarite

Signes respiratoires :
- Pleurésies
- Embolie pulmonaire
- Anévrysme artériel → Hémoptysie

Signes rénaux :
- Glomérulopathie subaiguë

BIOLOGIE :

Hyperleucocytose à PNN
Syndrome inflammatoire (VS, CRP) → Inconstant
Test pathergique
Le groupage HLA (peut être présent chez les sujets non malades)

TRAITEMENT :

Traitement de la poussée :

Colchicine :

- Efficace sur les aphtes, et les arthrites

Traitement symptomatique local

Traitement de fond :

Corticoïdes

Immunosuppresseurs :

- Si échec de la corticothérapie

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité



LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE

EPIDEMIOLOGIE

Femme jeune (20 – 25 ans)
HLA DR2, DR3
La race noire

CLINIQUE :

1. Signes généraux :

Fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement → 80% des cas

2. Signes articulaires :

Poly arthralgies :

- La manifestation la plus fréquente du LED

Polyarthrite bilatérale et symétrique :

- Souvent aiguë, rarement chronique
- Non destructrices, sans pannus synovial

3. Singes cutanés → VALUPUV

Vespertilio : érythème facial en aile de papillon (pas péri-orbitaire)
Alopécie
Lupus discoïde
Ulcérations : - Cutanées
- Muqueuses buccales et génitales
Photosensibilité
Urticaire
Vasculaires : - Syndrome de Raynaud (acrosyndrome)
- Livedo reticularis
- Ulcère de la jambe
- Télangiectasies
- Purpura vasculaire

4. Signes hématologiques :

- ADP
- SPM

5. Signes rénaux → L'atteinte rénale fait toute la gravité du LED

- Syndrome néphrotique, syndrome néphrétique
- Protéinurie, hématurie
- Insuffisance rénale

Mécanismes de l'atteinte rénale :

- Dépôt de complexes immuns
- Anticorps qui reconnaissent des antigènes rénaux
- Anticorps qui reconnaissent des antigènes fixés sur les glomérules
- Micro thromboses (SAPL)

6. Cadio-vasculaire :

- Péricardite
- Myocardite
- Endocardite
- Phlébite → Rechercher les Ac anti-phopholipides

7. Respiratoire :

- Pleurésie
- Fibrose

8. Neurologique :

- Méningite aseptique
- AVC → Rechercher les Ac anti-phopholipides
- Convulsions

9. Ostéo-musculaire :

- Myalgies
- Ostéonécrose aseptique, favorisée par CTC

RADIO :

Souvent normale +++

BIOLOGIE :

FNS : - Anémie → Inflammatoire - Hémolyse auto-immune
- Leucopénie → Surtout lymphopénie
- Thrombopénie

Elévation de la VS, fibrinogène
CRP normale, si augmentée : infection
Elévation des gammaglobulines
Complément : - Baisse lors des poussées aiguës → Par activation de la voie classique ++++
- Normal en dehors des poussées (sauf si déficit congénital en C1, C2, C4)

Immunologie :

Ac anti-nucléaires (FAN) :

- Toujours présent à un taux élevé
- Seuil de positivité : 1/80
- Non spécifique → Connectivites – vascularites
  Autres maladies auto-immunes
  PR
  Endocardites (Endocardite : hyperleucocytose, LED : leucopénie)

Anti-DNA :

- Anti-DNA natif (ADN double brin) : - Très spécifique
  - Augmenté lors des poussées
- Anti-DNA dénaturés (ADN simple brin) : - Non spécifique

Ac Anti-Ag nucléaires solubles :

- Anti-Sm : Très spécifique
- Anti SSA et anti SSB
- Anti RNP

Anticorps anti histone :

- Lupus médicamenteux

Les anticorps spécifiques de LED :

- Ac anti-DNA natif
- Ac anti-Sm

Marqueurs de poussée :

- Ac anti-DNA natif
- Le complément

Attention !

AAN et FR sont présents dans LED et PR

TRAITEMENT :

1. Lupus cutané

Lupus aigu :

- Photo protection

Lupus subaigu et chronique :

- Traitement de fond : Antipaludéens de synthèse

2. Lupus articulaire :

Traitement de poussée :

- Repos
- AINS +++, Antalgiques
- Corticoïdes à faibles dose
- Traitement local : infiltrations, synoviorthèse

Traitement de fond :

- Antipaludéens de synthèse

3. Lupus viscéral :

Traitement de poussée :

- Corticoïdes à forte dose → Bolus en IV, ou per os

Traitement de fond :

- Corticoïdes à dose minimale efficace
- Immunosuppresseurs : - Cyclophosphamide
  - Azathioprine

SYNDROME DES ANTICORPS ANTI-PHOSPHOLIPIDES :

CLINIQUE :

- Thromboses
- Avortements répétés
- Livedo reticularis
- Pas d'atteinte articulaire

Syndrome catastrophique des anti-phospholipides :

Survenue simultanée de thromboses multiples de la microcirculation → Défaillance multi viscérale

BIOLOGIE :

FNS : - Anémie hémolytique
- Thrombopénie

Elévation de la VS

Elévation des gammaglobulines

Immunologie :

- Anticoagulant lupique (anti-prothrombinase) → TCA allongé non corrigé par le plasma normal
- Ac anti-cardiolipine
- Ac anti-béta 2 glycoprotéine 1 (pas β2microglobuline)
- Fausse sérologie syphilitique → VDRL +, TPHA –

TRAITEMENT :

En cas de thrombose :

- Héparine

Préventif :

- AVK

Grossesse :

- Aspirine
- Héparine

PHENOMENE DE RAYNAUD

C'est un acrosyndrome, paroxystique, vasculaire, localisé

EPIDEMIOLOGIE

Fréquent
Femme +++

CLINIQUE :

- Phase syncopale → Mains blanches, froides
- Phase asphyxique → Mains Bleutées, douloureuses
- Phase de récupération → Mains tuméfiées, rouges, douloureuses

Peut être unilatéral ou bilatéral

CAPILLAROSCOPIE :

Peut être :
- Normale → Maladie de Raynaud
- Anormale → Phénomène de Raynaud associé aux vascularites – connectivites

ETIOLOGIES :

1. Maladie de Raynaud

Vaso-spasme exagéré sur des artères saines

2. Phénomène de Raynaud unilatéral

Cause locorégionale :
- Thrombose
- Compression tumorale
- Syndrome du canal carpien
- Syndrome des vibrations (ex : marteau-piqueur)

3. Phénomène de Raynaud bilatéral

Associé aux connectivites – vascularites

Phénomène de Raynaud bilatéral	Maladie de Raynaud
Souvent après 40 ans	Avant 40 ans
Bilatéral et asymétrique	Bilatéral et symétrique
Evolution rapide	Ne se complique jamais
Autres manifestations cliniques	Absence d'autres manifestations

TRAITEMENT :

Règles hygiéno-diététiques :

- Arrêt du tabac
- Protection contre le froid et l'humidité
- Eviction des médicaments inducteurs

Traitement médical :

- Inhibiteurs calciques
- Alpha-bloquants
- Prostacycline

SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN

La connectivite la plus fréquente
Atteintes des glandes exocrines surtout salivaires et lacrymales, souvent associée à des manifestations systémiques
Peut être : - Primitif
- Secondaire : associé à une PR ou une connectivite

CLINIQUE :

1. Le syndrome sec :

Xérophtalmie (sécheresse lacrymale) → Brulure oculaire, photophobie, kérato-conjonctivite
Xérostomie (sécheresse buccale) → Déglutition difficile
Sécheresse vaginale, nasale, trachéale (toux), cutanée

2. Les manifestations systémiques :

Signes généraux :
- Asthénie

Signes articulaires :
- Arthralgies ou polyarthrites chronique non destructrice

Atteinte neurologique, pulmonaire, rénale

DIAGNOSTIC :

Ac anti-SSA → SGJ primitif
Ac anti-SSB → SGJ secondaire
Biopsie des glandes salivaires dans les cas difficiles

TRAITEMENT :

1. Symptomatique :

- Larmes artificielles
- Salive artificielles
- Stimulants sécrétoires

2. Traitement de fond :

- Corticoïdes
- Antipaludéens de synthèse
- Immunosuppresseurs

SCLERODERMIE

Des anomalies microcirculatoires compliquées d'une accumulation de collagène
Touche préférentiellement la peau, tube digestif, poumon, et rein

CLINIQUE :

Forme systémique :

1. Atteinte cutanée :

Peau atrophique, indurée, rétractée, difficile à plisser

- Visage : effacement des rides, limitation de l'ouverture de la bouche
- Mains : sclérodactylie

2. Phénomène de Raynaud :

- Constant

3. Signes articulaires :

- Arthralgies ou polyarthrites chronique non destructrice

4. Signes digestifs :

- Œsophage: dysphagie, RGO → Fréquente +++
- Grêle et colon: malabsorption, troubles du transit

5. Atteinte cardiaque

6. Fibrose pulmonaire

7. Atteinte rénale

CREST syndrome

- Calcifications cutanées
- Raynaud
- Œsophage
- Sclérodactylie
- Télangiectasie

DIAGNOSTIC :

Ac anti-scl70 → Forme systématique
Ac anti-centromère → CREST
Biopsie cutanée dans les cas difficiles

AUTRES CONNECTIVITES

SHARP → Ac anti-RNP
Dermatomyosite → Ac anti-Mi1 – Ac anti-Mi2
Polymyosite → Ac anti-PM – Ac anti-JO1

EPAULE DOULOUREUSE SIMPLE

Mécanisme :

Lésion dégénérative d'un tendon

Clinique :

Douleur modérée, spontanée ou provoquée par le mouvement

Mouvements actifs et passifs sont possibles

Examen :

Manœuvre de JOBE : Sus épineux (la plus fréquente) - Flexion de 30° - Abduction de 80° - Pouce vers le sol	**PALM-UP (test de SPEED)** : Long biceps Palm vers le haut → Flexion du bras
LIFT-OFF (test de GERBER) : Sous scapulaire - Main dans le dos → Décollée par l'examinateur - Le patient doit la maintenir décollée	**Manœuvre de PATTE** : Sous épineux et petit rond - Coude collé au corps ou en élévation antérieure de 90° - Le patient doit résister à la pression en rotation externe

Radio :

Peut être normale

Calcification du tendon

Remaniement des zones d'insertion

Absence de signes de rupture

Evolution :

90 % → Favorable

10 % → Complications : - Rupture
- Migration de calcification = épaule hyperalgique
- Capsulite rétractile

Traitement :

Traitement médical

- Antalgiques
- AINS

Traitement local

Infiltration de corticoïdes

Aspiration de la calcification

Si calcification > 5 mm et douleur rebelle au traitement

Kinésithérapie active

Chirurgie en cas d'échec

EPAULE AIGUË HYPERALGIQUE

Mécanisme :

Calcification → Cristaux d'hydroxyapatite → Bursite

Clinique :

Signes généraux

Douleur intense permanente

Signes d'inflammation : tuméfaction, chaleur, rougeur, douleur

Mouvements actifs et passifs sont impossibles

Radio :

Disparition ou migration d'une calcification connue

Biologie :

Elévation de la VS et CRP

Evolution :

Favorable en quelques jours

Traitement :

Immobilisation

Traitement médical

Antalgiques

AINS

Traitement local

Infiltration de corticoïdes

Ponction-évacuation

EPAULE PSEUDO-PARALYTIQUE

Mécanisme :

Rupture d'un tendon

La rupture peut être :

- Dégénérative → Douleur modérée ou absente
- Traumatique → Douleur vive

- Transfixiante → Toute l'épaisseur
- Non transfixiante

Examen clinique :

Mouvements actifs diminués

Mouvements passifs conservés

Ressaut → Contact humérus-acromion

Radio :

Ascension de la tête humérale

Diminution de l'espace acromio-huméral

Rupture du cintre

Echographie :

Inutile si la rupture est visible à la radio

Montre les ruptures transfixiantes

Arthroscanner :

Examen de choix

Montre les ruptures transfixiantes et non transfixiantes profondes

Ne montre pas les ruptures non transfixiantes superficielles

IRM

Montre les ruptures transfixiantes et non transfixiantes

Traitement :

Traitement médical :

- Antalgiques
- AINS

Traitement local :

Infiltration de corticoïdes → Contre-indiquée +++++++

Kinésithérapie :

Active

Réparation :

Si rupture partielle → Arthroscopie (acromioplastie)

Si rupture totale → Chirurgie (réparation + acromioplastie)

EPAULE GELEE

Mécanisme :

Capsulite rétractile idiopathique

Clinique :

Douleur intense permanente

Limitation des mouvements actifs et passifs

Radio :

Les signes radiologiques sont retardés par rapport à la clinique

Déminéralisation hétérogène de la tête humérale

Echographie et IRM

Epaississement de la capsule

Arthrographie

Rétraction de la capsule

Evolution :

Guérison complète en 12 à 30 mois

Avec traitement : 3 à 4 mois

Traitement :

Traitement médical :

Antalgiques

AINS

Traitement local :

Infiltration de corticoïdes

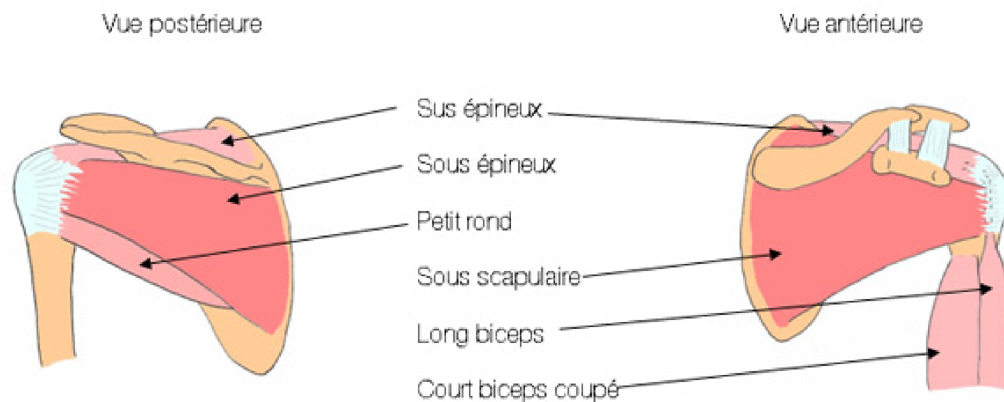
Kinésithérapie :

Passive puis active

Arthrodistention

Injection dans l'articulation de : sérum, anesthésie, corticoïdes → Rééducation intensive

Mobilisation forcée sous AG



Sus épineux → Abduction

Sous scapulaire → Rotation interne

Long biceps → Flexion ou antépulsion

Sous épineux et petit rond → Rotation externe

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité



LA GOUTTE

EPIDEMIOLOGIE :

Touche surtout l'homme (20H/1F)
Age > 60 ans

PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Accès goutteux

Hyperuricémie chronique > 70 mg/l → Cristaux d'urate intra-articulaires → Phagocytés par les PNN → Macrophage sécrètent les cytokines pro-inflammatoires → Synovite

2. Arthrite chronique

Dépôts intra-osseux d'urate

3. Tophus

Dépôts tissulaires d'urate

ETIOLOGIES :

Goutte primitive

Idiopathique +++
Enzymatique → Hyperactivité de PRPP
Déficit en HGPRT (la maladie de Lesch-Nyhan)
Maladie de Von Gierke

Goutte secondaire

Excès d'apport alimentaire
Hémopathies myéloïdes chroniques
Leucémies aiguës
Anémies hémolytiques chroniques
Psoriasis
Traitements cytolytiques - Chimiothérapie
Insuffisance rénale
Médicaments : Aspirine – Corticoïdes – Ciclosporine
Ethambutol – Pyrazinamide
Diurétiques thiazidique et de l'anse
} Inhibition compétitive la sécrétion tubulaire

GOUTTE AIGUË

Clinique :

1. Forme typique

Facteur déclenchant : - Excès alimentaire
- Excès d'alcool
- Traitement hyper ou hypo-uricémiant
- Traumatisme, chirurgie …

Prodromes : fièvre, céphalée, malaise générale
Douleur inflammatoire, intense
Aspect : gros orteil inflammatoire (rouge, tuméfié, chaud)

Devant ce tableau clinique → - Aucun examen complémentaire n'est nécessaire - Colchicine : TRT et test thérapeutique

2. Formes atypiques :

Mono-arthrite d'une autre articulation
Oligo ou polyarthrite
Tendinite
Uvéite, pharyngite, orchite, phlébite

Biologie :

Hyperleucocytose
Elévation de la VS et CRP
Hyper uricémie → Pas constante

Radio :

- Normale
- Déminéralisation épiphysaire

Ponction :

Liquide inflammatoire : riche en cellules (> 2000 élmt/mm^3 à prédominance PNN) et en protéines (> 30g/l)
Présence de cristaux d'urate

Cristaux d'urates	Pyrophosphate de calcium
Cristaux fins, longs, effilés	Cristaux courts, à bouts carrés
Intra et extra-leucocytaires	Intra et extra-leucocytaires
Uricase : sensibles	Uricase : résistant
EDTA : résistant	EDTA : sensibles
Réfringent à la lumière polarisée	Peu réfringent à la lumière polarisée

GOUTTE CHRONIQUE :

Clinique :

1. Oligo ou polyarthrite chronique asymétrique

2. Tophus :

Tuméfactions blanc-jaunâtres, dures, indolores
Au niveau de : - Pavillon de l'oreille (hélix) +++
- Bourses olécraniennes et rotuliennes
- Faces dorsales des mains et des pieds

Biologie :

Hyperuricémie

Radio :

POGO + Encoche → Pincement de l'interligne
Ostéo-condensation
Géodes a l'emporte pièce
Ostéophytes → Aspect hérissé
Encoche épiphysaires → Aspect en hallebarde

EVOLUTION :

Les manifestations rénales font la gravité de la maladie :

- Lithiases uriques
- Insuffisance rénale chronique

TRAITEMENT :

1. Accès goutteux

Repos

Colchicine :

Inhibe la mitose des PNN

Contre-indications :

- Grossesse
- Insuffisance rénale ou hépatique sévère

AINS :

Si échec ou intolérance à la colchicine

Corticoïdes :

Déconseillés, sauf en cas de crise sévère

2. Traitement hypo-uricémiant :

1. Inhibiteurs de l'urico-synthèse → Allopurinol +++

Inhibe la xanthine-oxydase

Précautions :

- Débuté à distance de l'accès goutteux
- Association avec la colchicine au début (risque de déclenchement d'un accès goutteux)
- A vie (Jusqu'à la disparition du tophus ?)

2. Uricosurique → Benzobromarone

Contre-indiqué dans l'insuffisance rénale chronique

CHONDROCALCINOSE

EPIDEMIOLOGIE :

Touche surtout la femme

Age > 50 ans

PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Accès aigu de CCA :

Cristaux de pyrophosphate intra-articulaires → Phagocytés par les PNN → Macrophage sécrètent les cytokines pro-inflammatoires → Synovite

2. Arthrite chronique :

Dégradation de cartilage infiltré de cristaux

ETIOLOGIES :

CCA primitive

Vieillissement

Inhibition de la phosphatase alcaline (qui dégrade les cristaux) : - Carence en Mg
- Excès de Fe

CCA secondaire

Hyperparathyroïdie

Hémochromatose

Hypomagnésémie

Hypothyroïdie

CLINIQUE :

1. Tableau articulaire polymorphe :

- Forme pseudo-goutteuse
- Forme pseudo-arthrosique
- Forme pseudo-rhumatoïde
- Forme pseudo-septique

2. Arthrose

3. Arthrose destructrice rapide

4. Calcification des fibrocartilages :

- Les ménisques du genou
- Les disques vertébraux

Localisations : +++
Genou - Poignet - Bassin - Epaule

RADIO :

- Calcification du cartilage d'encroutement
- Calcification des fibrocartilages

PONCTION :

Liquide inflammatoire si arthrite
Liquide mécanique si arthrose
Présence de cristaux de pyrophosphate de calcium

TRAITEMENT :

- **Repos**
- **AINS**
- **Colchicine :** l'effet est moins spectaculaire que dans la goutte
- **Traitement local :** infiltration de corticoïdes, synoviorthèse

OSTEOMALACIE

DEFENITION :

Défaut ou un retard de la minéralisation de l'ostéoïde

Accumulation de tissu osseux non ou peu minéralisé

Pas de diminution de la masse osseuse

Elle intéresse l'os spongieux et l'os cortical

ETIOLOGIES :

Les 02 étiologies les plus fréquentes :

- Hypovitaminose D
- Hypophosphorémie

CLINIQUE :

- Douleurs osseuses → Région pelvi-crurale, inguinale, fessière +++
- Faiblesse musculaire et myalgies → Démarche dandinante en « canard »
- Tassements vertébraux } Rares
- Fractures } Rares
- Déformations :
  - Réduction de la taille
  - Thorax en clocher, en carène
  - Cyphose dorsale
  - Bassin évasé
  - Coxa-vara
  - Membres inférieurs en parenthèses

RADIOLOGIE :

1. Hyper-transparence osseuse hétérogène floue

2. Les fissures de Looser-Milkman → Pathognomoniques

Bandes de déminéralisations de 2 à 3 mm

Entourés d'ostéo-condensation

Perpendiculaires à l'axe mécanique de l'os

A la scintigraphie : hyperfixation

3. Déformation :

- Thorax en clocher
- Aspect biconcave des plateaux vertébraux
- Bassin en cœur de carte à jouer
- Protrusion acétabulaire - Coxa-vara

4. Fractures des os longs

BIOLOGIE :

- Taux de vitamine D effondré
- Hypocalcémie
- Hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie
- Hypophosphorémie
- Hypocalciurie
- Hyperphosphaturie
- Augmentation de la clearance urinaire du phosphore
- Augmentation nette des phosphatases alcalines

OSTEODENSITOMETRIE

Elle n'a pas d'intérêt dans le diagnostic d'ostéomalacie

L'HISTOMORPHOMETRIE

Augmentation du tissu ostéoïde
Le front de calcification est très diminué
Hyperostéoclastose → Due à l'hyperparathyroïdie secondaire
Le volume osseux total est normal

TRAITEMENT

- Vitamine D
- Calcium
- Phosphore

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité



OSTEOPOROSE

DEFENITION :

Diminution de la masse osseuse

Altération de la microarchitecture de l'os

Sur le plan ostéodensitométrique : T score < - 2,5

FACTEURS DE RISQUE :

- Race blanche
- Carence calcique
- Carence en vitamine D
- Insuffisance rénale chronique
- Malabsorption → Maladies inflammatoires de l'intestin
- Tabagisme - Alcool - Caféine
- Sédentarité et immobilisation - Maigreur
- Déficit ostrogénique quel que soit sa cause - Hypogonadisme
- Hyperthyroïdie
- Hyperparathyroïdie
- Hypercorticisme
- Héparinothérapie au long cours

CLINIQUE :

1. Les tassements vertébraux → Rachialgies de type mécanique

03 points importants :

- La colonne cervicale et les trois premières vertèbres dorsales sont toujours respectées
- Ne touche pas le mur postérieur et l'arc postérieur
- Il n'y a jamais de compression médullaire ou radiculaire

2. Déformations

- Raccourcissement du tronc → Contact des dernières côtes avec les crêtes iliaques
- Exagération de la cyphose dorsale
- Effacement de la lordose lombaire
- Saillie de l'abdomen et apparition
- Plis cutanés obliques thoraco-lombaires : signe de sapin

3. Les fractures

- Touchent les corps vertébraux et les os périphériques
- Consolident dans les délais habituels ++++

RADIOLOGIE :

1. Hyper-transparence osseuse homogène

- Les travées osseuses sont raréfiées
- Le corps vertébral est strié verticalement, cerné par un liseré de bordure dense (liseré de deuil) → Peigne

2. Déformation des corps vertébraux :

- Aspect cupuliforme
- Aspect cunéiforme
- Aspect en galette

3. Amincissement des corticales des os longs

BIOLOGIE :

Normale

OSTEODENSITOMETRIE :

Normale	Ostéopénie	Ostéoporose	Ostéoporose sévère
> -1	-1 à -2.5	< -2.5	< -2.5 + fracture

L'HISTOMORPHOMETRIE :

Diminution du volume trabéculaire

Il faut éliminer un myélome multiple ++++++

TYPES :

Ostéoporose type 1 :

Femme en post-ménopause entre 55 et 65 ans (6F/1H)
Liée à l'hypo-œstrogénie
Concerne surtout l'os trabéculaire
Se traduit par des tassements vertébraux et fractures de l'extrémité inférieure de radius (Pouteau Colles)

Ostéoporose sénile, type 2 :

Survient après 70 ans (2F/1H)
Liée à une carence en Ca^{2+}
Concerne aussi bien l'os cortical que l'os trabéculaire
Se traduit par des tassements vertébraux et des fractures des os longs

Ostéoporose juvénile, type 3 :

Touche le sujet jeune avant 50 ans, voire l'enfant
Liée à une hypercalciurie idiopathique, ou une baisse de l'absorption intestinale de Ca^{2+}
Concerne aussi bien l'os cortical que l'os trabéculaire
Se traduit par des tassements vertébraux et des fractures des os longs

TRAITEMENT :

Moyens :

- Hormonothérapie substitutive
- SERMs → Raloxifène
  Contre-indiqués si ATCD thromboemboliques
  Peuvent être utilisés en cas de cancer du sein ou de l'endomètre
  Ne peuvent pas être prescrits chez l'homme
- Biphosphonates
- Ranélate de strontium
- Tériparatide
- Calcitonines
- Tibolone → C'est le THS de l'homme

Indications :

Post-ménopose

- Calcium
- Vitamine D
- Biphosphonates
- Hormonothérapie substitutive ou SERMs (SERMs +++)

Ostéoporose par corticoïdes :

- Calcium
- Vitamine D
- Biphosphonates

Traitement des tassements vertébraux :

- Repos en décubitus
- Antalgiques +++
- ± AINS

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

EPIDEMIOLOGIE :

C'est le rhumatisme inflammatoire le plus fréquent (SPA 2ème)
Femme de moyen âge (3F/1H)
HLA DR1, DR4

ETIOLOGIES :

L'environnement n'a pas un rôle ++++

CLINIQUE :

1. Signes généraux :

Fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement → Ne sont pas rares

2. Polyarthrite bilatérale et symétrique

Atteint surtout : MCP et IPP du 2ème et 3ème doigts
N'atteint jamais : le rachis (sauf cervical), sacro-iliaque, IPD

3. Pannus synovial

Main :
- Aspect fusiforme des doigts
- Syndrome du canal carpien
- Ténosynovite

Genou
- Epanchement

4. Nodules rhumatoïdes :

- Sous cutanés
- Mobile, ferme, indolore
- Zone centrale de nécrose fibrinoïde
- A rechercher au niveau des faces d'extension

5. Syndrome de Gougerot

6. Adénopathies

RADIO :

Pincement de la GEODE :
- Pincement diffus de l'interligne
- Géodes
- Erosions épiphysaires
- Opacification des parties molles
- Déminéralisation épiphysaire
- Erosion précoce du 5ème métatarsien

BIOLOGIE :

FNS :
- Anémie inflammatoire
- Hyperleucocytose parfois
- Thrombocytose

Elévation de la VS, CRP, fibrinogène
Elévation des gammaglobulines
Elévation du complément

Immunologie :

Ac anti-CCP

Précoce, sensible et spécifique

FR

- IgM anti IgG
- Négatif au début → Positif dans 80% des cas après un an
  Reste négatif dans 20% des cas
- Recherché par : Test au latex 1/80
  Test de Waler-Rose 1/32
- Le FR n'est pas spécifique → LED
  Syndrome de Gougerot
  Endocardites

PONCTION :

- Liquide inflammatoire, jaune citrin, filant, riche en cellule (> 2000 elmts/mm^3) et en protéines (> 30 g/l)
- Complément bas ++++
- FR peut être présent

BIOPSIE SYNOVIALE :

- Hypertrophie des franges synoviales
- Hypertrophie de la couche bordante
- Néo-vascularisation
- Infiltration lympho-plasmocytaire
- Nécrose fibrinoïde

Critères diagnostic de l'ACR :
Le diagnostic devant la présence de 4 critères sur 7

LES DEFORMATIONS :

Mains :

- Dos de chameau
- Col de cygne
- Touche de piano
- Boutonnière
- Déformation en Z
- Maillet
- Coup de vent cubital

Pieds :

- Coup de vents péronier

Genoux :

- Kyste poplité « kyste de Baker »

Rachis cervical :

- Luxation atloïdo-axoïdienne → TRT : - Collier de Schanz
  - Chirurgie si menace la moelle

TRAITEMENT :

Traitement symptomatique :

- Repos
- AINS +++, Antalgiques
- Corticoïdes à faible dose (0.5 mg/kg/j)

- Traitement local → Infiltrations de corticoïdes
Synoviorthèse si échec des infiltrations

Traitement de fond :

Méthotrexate
Leflunomide
Antipaludéen de synthèse
Sulfasalazine
Anti-TNFα (biothérapie)
Immunosuppresseurs
Dérivés thiolés
D-pénicillamine
Sel d'or
- Efficacité : 90 jours
- Toxicité : Syndrome néphrotique → Protéinurie avant chaque injection
Anémie, leucopénie, thrombopénie → FNS chaque mois

Les médicaments les plus utilisés :

- Méthotrexate +++
- Leflunomide
- Antipaludéen de synthèse
- Sulfasalazine

Les médicaments abandonnés :

- Dérivés thiolés
- D-pénicillamine
- Sel d'or

Liquide mécanique	Liquide inflammatoire
Visqueux	Filant (sauf la goutte = visqueux)
Jaune pâle	Jaune citrin
Pauvre en cellule < 1000/mm3, PNN < 25 %	Riche en cellule > 2000/mm3, PNN > 50%
Pauvre en protéines < 30 g/l	Riche en protéines > 30 g/l

RHUMATISME SUBAIGU CURABLE DE L'ADULTE

(Rhumatisme post-streptococcique)

Appelé rhumatisme post-streptococcique, mais d'autres germes peuvent être en cause : staphylocoque, pneumocoque, méningocoque
Survient 15 à 20 jours après une infection : rhino-pharyngite, otite …

Rhumatisme post-streptococcique ≠ RAA

EPIDEMIOLOGIE :

Surtout l'adulte jeune 30 à 50 ans

CLINIQUE :

1. Signes généraux :

- Absents +++++++

2. Arthrites :

- Fixes
- Surtout au niveau des membres inferieurs
- Non érosives et non déformantes

BIOLOGIE :

- Hyperleucocytose
- VS accélérée
- Elévation des gammaglobulines
- ASLO élevés (si infection à streptocoque)

PONCTION :

- Liquide inflammatoire
- Stérile

EVOLUTION :

Favorable, sans cardite et sans séquelles +++++

TRAITEMENT :

1. AINS

2. Corticoïdes :

- Si AINS non efficaces

3. Pénicilline :

- **Phase d'attaque :** Pénicilline pendant 15 jours
- **Phase d'entretien :** Extencilline tous les 15 jours, pendant 3 mois

SCIATIQUE

DEFENITION :

Douleurs lombo-radiculaires traduisant une irritation de l'une des racines du nerf sciatique L5 ou S1

CLINIQUE :

1. Syndrome lombaire :

Lombalgies de siège lombaire bas → Douleur de type mécanique

Attitude antalgique : - Disparition de la lordose lombaire
- Inflexion du rachis

Raideur segmentaire : - Indice de Schöber diminué
- Signe de la cassure

Signe de la sonnette : La palpation de la région lombosacrée → Douleur avec irradiation identique à la douleur spontanée

2. Syndrome radiculaire :

Topographie de la douleur :

Sciatique L5	Sciatique S1
Fesse	Fesse
Partie postéro-externe de la cuisse	Face postérieure de la cuisse
Partie externe du genou	Creux poplité
Face externe ou antéro-externe de la jambe	Face postérieure de la jambe
Malléole externe ou gouttière pré-malléolaire	Tendon d'Achille ou gouttière rétro-malléolaire externe
Dos du pied	Talon, plante ou bord externe du pied
Gros orteil	5ème orteil
- Douleur en bracelet autour de la cheville	
- La douleur peut irradier vers la partie externe de l'aine	- La douleur peut irradier vers la partie interne de l'aine

Facteurs qui augmentent la douleur :

- Toux, effort, défécation
- Manœuvre de Lasègue : - Homolatéral
  - Controlatéral

Influence de la position du patient :

Le patient est soulagé par : - Le décubitus latéral en chien de fusil
- Décubitus dorsal avec un coussin sous les genoux

3. Examen neurologique :

Déficit moteur :

- La marche sur les talons : teste les muscles des loges antérieures et externes de la jambe → L5
- La marche sur les pointes : teste les muscles de la loge postérieure → S1

Troubles sensitifs :

- Hypoesthésie du dos du pied → L5
- Hypoesthésie du bord externe du pied et du talon → S1

Réflexes ostéo-tendineux :

L'atteinte du reflexe achilléen → S1

Il n'y a pas d'atteinte de ROT dans la sciatique L5

Troubles génito-sphintériens :

Ils sont à rechercher systématiquement

IMAGERIE :

Radio :

- Signes directs → Bâillement discal latéral ou postérieur
- Signes indirects (POC) → Pincement du disque
  Ostéophytes
  Condensation des plateaux

TDM → L'examen de première intension

IRM

Saccoradiculographie → Utile dans les hernies dynamiques (qui n'apparaissent qu'en position debout)

BIOLOGIE :

Parfois hyperalbuminorachie modérée

FORMES GRAVES : → Traitement chirurgical en urgence

- Sciatique hyperalgique
- Sciatique paralysante
- Queue de cheval

TRAITEMENT :

- **Repos** relatif (pas strict) pendant 8 à 10 jours, en décubitus sur plan ferme
- **Lombostat** rigide durant 4 à 6 semaines → Puis un lombostat plus souple

Traitement médical :

- AINS +++, antalgiques, et myorelaxants
- Si échec → Corticoïdes

Traitement local :

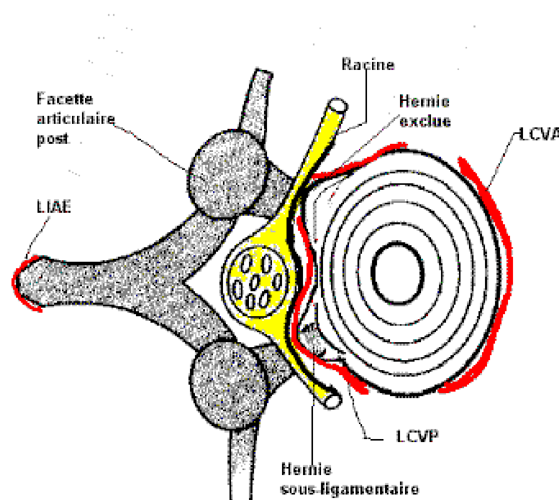
Les Infiltrations péridurales ou intra-thécales de corticoïdes peuvent être pratiquées

Chirurgie :

Si échec du traitement médical poursuivi 6 à 8 semaines

Rééducation :

Après la phase aiguë



LES SPONDYLARTHROPATHIES

DEFINITION :

Ensemble de rhumatismes inflammatoires qui partagent des caractéristiques communes :
- Facteurs génétiques → HLA B27
- L'atteinte privilégiée de l'enthèse

Cette famille comprend :
- SPA
- Les rhumatismes des entéro-colopathies
- Le rhumatisme psoriasique
- Les arthrites réactionnelles → Infections digestives : Campylobacter – Yersinia – Shigella – Salmonella
  Infections génitales : Chlamydia – Uréaplasma
- SAPHO (Synovite – Acné – Pustulose palmo-plantaire – Hyperostose – Ostéite)

Epidémiologie :
Homme jeune (3H/1F)

LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

CLINIQUE

Signes généraux :
Au second plan

Forme typique « Pseudo-sciatique » :
- Douleur inflammatoire, lombaire ou lombo-fessière
- Uni ou bilatéral, ou à bascule

Formes atypiques :
- Cervicalgie ou dorsalgie
- Talalgie, douleur trochantérienne ou ischiatique
- Mono, oligo ou polyarthrite inflammatoire asymétrique

EXAMEN CLINIQUE

1. Atteinte axiale
- Rachis cervical
- Rachis dorsal
- Paroi thoracique → Diminution de l'ampliation thoracique < 5 cm
- Rachis lombaire → Diminution de l'indice de Schöber < 4 cm
- Sacro-iliaque → Signe de trépied

2. Enthésopathies
- Douleur à la pression du calcanéum
- Douleur à la pression des tubérosités trochantérienne et ischiatique

3. Arthrites périphériques :
Mono, oligo ou polyarthrite inflammatoire asymétrique
Prédomine aux membres inférieurs
Peut toucher les IPD → Les 3 articulations du même rayon « doigt en saucisse »

RADIO :

Il faut toujours faire une radio du bassin de face +++++
Les premiers signes radiologiques apparaissent sur la charnière dorso-lombaire +++++

1. Rachis :

Romanus

- Erosion des coins antéro-supérieurs et inférieurs des vertèbres → Aspect carré « squarring »

Syndesmophytes (≠ ostéophytes)

- Ponts osseux entre les vertèbres

2. Sacro-iliite :

Critère majeur du diagnostic +++

- Stade 1 : aspect pseudo-élargi « timbre de poste »
- Stade 2 : aspect flou et irrégulier
- Stade 3 : aspect condensé des 02 berges
- Stade 4 : fusion

3. Enthésopathies

Calcanéum → Erosions et géodes

Zones d'insertion trochantériennes et ischiatiques → Ossification irrégulière

4. Arthrites périphériques

- Pas d'ostéophytes

BIOLOGIE

- VS peu élevée
- HLA B27 → Son absence n'élimine pas le diagnostic

Il faut éliminer un myélome multiple :
- FNS
- VS, CRP
- Electrophorèse des protéines

EVOLUTION

Evolution par poussée – rémission → Ankylose

Rachis :

- Disparition de la lordose lombaire
- Exagération de la cyphose dorsale
- Radio → Colonne bambou
  Ossification des ligaments « rails de tramway »

Les autres articulations :

- Fusion → Impotence fonctionnelle

COMPLICATIONS

1. Uvéite antérieure :

- La complication la plus fréquente +++++
- Surveillance +++

2. Neurologiques :

- Compression médullaire
- Queue de cheval

3. Cardio-respiratoires :

- Insuffisance respiratoire restrictive – fibrose pulmonaire
- BAV
- Insuffisance aortique
- Péricardite

4. Rénales :

- Amylose AA
- Néphropathies à IgA

TRAITEMENT

Traitement de la poussée

1. AINS

Forte dose

En cas d'efficacité : dose minimale efficace jusqu'à la disparition des symptômes ++++

Les AINS peuvent être utilisés dans le TRT de fond

2. Antalgiques

3. Traitement local

- Infiltration de corticoïdes
- Synoviorthèse : si échec des infiltrations +++++

Traitement de fond

Sulfasalazine ++++

Sel d'or

Antipaludéens de synthèse

AINS

Méthotrexate

Anti-TNFα

Pas de corticoïdes ++++++

Traitement chirurgical

Ankylose de la hanche → Prothèse totale

Rééducation

- Rééducation respiratoire
- Rééducation anti-cyphotique

Les risques des infiltrations articulaires de corticoïdes :

- Infections
- Ostéonécrose aseptique

SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

(Syndrome uréthro-conjonctivo-synovial)

Arthrites stériles, survient 3 semaines après une infection :
- Souvent une infection vénérienne (Chlamydia +++ – Uréaplasma)
- Infection digestive (Campylobacter – Yersinia – Shigella – Salmonella)

CLINIQUE :

1. Signes généraux :

- Fébricule
- Discrète AEG

2. Manifestations articulaires :

Souvent : une oligo-arthrite prédominante au niveau des membres inferieurs

Parfois : une atteinte du rachis et des sacro-iliaques

3. Manifestations extra-articulaires :

Urétrite ou cervicite

Diarrhée

Conjonctivite → Surtout bilatérale
Surtout dans la forme vénérienne

Signes rares :

- Lésions cutanées psoriasiformes
- Kératodermie blennorragique de Vidal et Jacquet (= kératodermie palmo-plantaire) → Surtout dans la forme vénérienne
- Erosions buccales érythémateuses → Indolores
- Balanite érosive circinée → Indolore

Les signes ne sont pas constants ++++

BIOLOGIE :

Syndrome inflammatoire → Inconstant

BACTERIOLOGIE :

- Infection génitale → Sérologie
- Infection digestive → Coproculture

PONCTION :

- Liquide inflammatoire
- Stérile

EVOLUTION :

- Guérison définitive en 3 à 6 mois +++
- Récidive
- Rhumatisme inflammatoire chronique
- Peut évoluer vers la spondylarthrite ankylosante (surtout chez les sujet HLA B27)

TRAITEMENT

1. AINS

Traitement local : infiltrations de corticoïdes, synoviorthèse si échec

Traitement symptomatique des lésions extra-articulaires

2. Antibiotiques :

- Traitement de l'infection vénérienne ou digestive
- Inefficaces sur les manifestations articulaires et extra-articulaires
- QCM → Nécessite souvent une antibiothérapie prolongée !!!

3. Traitement de fond :

- Après 3 mois d'évolution : Sulfasalazine